

Beitrag zur Ätiologie der Uterusmyome
und ihrer Histogenese.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 19. Juli 1901

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Fritz Sames

approb. Arzt aus Schwäbisch-Gmünd.

OPPONENTEN:

Herr Cand. med. H. Wagener.

- Dr. med. H. Rebensburg, prakt. Arzt.
 - Dr. med. H. Kerstan, prakt. Arzt.
-

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

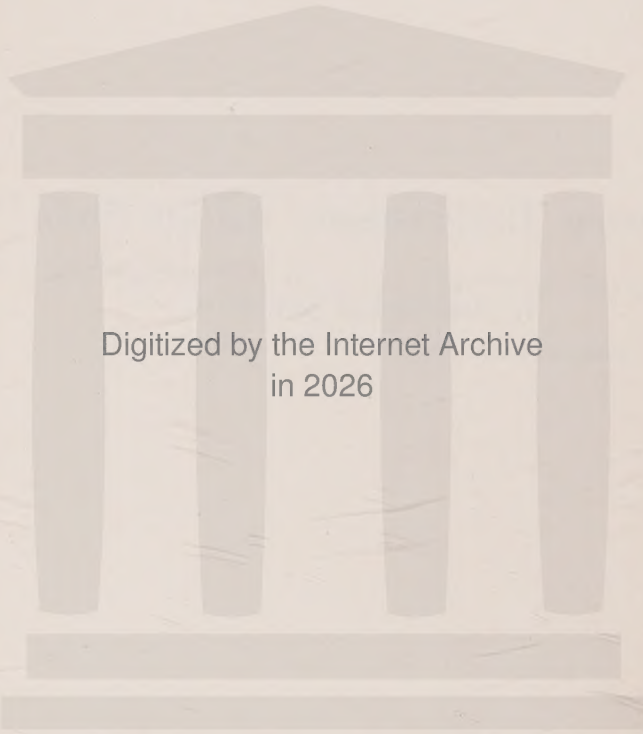
Linienstrasse 158.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medicinischen Facultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. R. Olshausen.

Herrn Bergassessor Alfred Stein

in Dankbarkeit gewidmet.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Als vor etwa 40 Jahren Rudolf Virchow seine Studien über die Ätiologie der Fibromyome des Uterus machte, stellte er eine Lehre auf, die bis zu den jüngsten Jahren des Forschens über die Herkunft dieser Geschwülste von der Mehrzahl der Forscher auf diesem Gebiete durchaus anerkannt worden ist. Das ist der Gedanke, dass bei dem Entstehen von Fibromyomen irritative Zustände als Anstoss zu deren Entwicklung angenommen werden müssen. Dabei führt Virchow den irritativen Charakter der Myombildung nicht auf einen physiologischen Reizzustand zurück, sondern nimmt ein krankhaftes Moment an, welches entweder auf eine ungewöhnliche Höhe des örtlichen Reizes oder auf einen Schwächezustand der betroffenen Stelle bezogen wird. In die erste Kategorie setzt er die Fälle, wo bei einer partiellen Reizung der Schleimhaut ein Teil des anstossenden Uterusparenchyms mitergriffen wird, wie man so oft unter und neben Mollusken der Schleimhaut Myome entstehen sieht. In die zweite, grössere Kategorie zählt er die Fälle, wo die Geschwulstbildung in einem Uterus stattfindet, dessen Wand irgend eine Mangelhaftigkeit der Einrichtung besitzt. Diese Mangelhaftigkeit könne durch Abortus oder Puerperium erworben sein, indem der Uterus sich an einzelnen Teilen nicht vollständig und regelmässig zurückbilde. Ferner könne sie durch Mangel an Gebrauch hervorgebracht sein, indem jede Menstruation einen gewissen Wachstumsreiz setze und die krankhafte Menstruation, die so oft bei sterilen und nicht zur Conception gelangenden Frauen bestehe, diesen Reiz in noch höherem Maasse mit sich bringe. Dann könne sie durch die Beteiligung des Uterus an krankhaften Vorgängen der Nachbarorgane erzeugt werden, was durch die häufige Coincidenz

von Myomen des Uterus mit Geschwülsten der Eierstöcke, mit Krebs des Collum u. s. f. angezeigt werde.

Den von Virchow aufgezählten krankhaften Momenten ist eine Eigentümlichkeit gemeinsam, die von vorneherein als Grundlage der Anschauung dieser Arbeit über die Entwicklung der Myome hervorgehoben werden soll. Das ist die Annahme, dass die genannten krankhaften Momente alle den Uterus in einen Zustand chronischer Hyperämie zu versetzen imstande sind, wodurch sein Gewebe dem Einflusse einer Überernährung hingegeben wird.

Betrachten wir unter diesem Gesichtspunkte Virchows krankhafte Momente, so gehen die meisten mit chronischen Entzündungen einher und bringen durch sie chronische Hyperämie: Die Bildung der Schleimhautmollusken hängt innig mit dem chronischen Schleimhautkatarrh zusammen; Abort und Puerperium sind so häufig von chronisch verlaufenden Endometritiden, Para- und Perimetritiden gefolgt. Führt schon jede Menstruation einen starken Blutzufluss zum Uterus herbei, so ist dies in noch viel höherem Grade bei der krankhaft gesteigerten Menstruation der Fall. Sie tritt namentlich bei sterilen Frauen auf und ist, wie Koblack nachgewiesen hat, oft eine Folge des nicht zum physiologischen Abklingen gekommenen geschlechtlichen Reizes. Dieser Zustand stellt sich z. B. bei unbefriedigtem Geschlechtsverkehr ein, bei Impotenz des Mannes, Coitus interruptus. Dass bei krankhaften Vorgängen der Nachbarorgane des Uterus dieser einem erhöhten Blutzufluss ausgesetzt ist, bezeugen die mit Oophoritis so häufig verbundenen, reichlichen Blutungen verursachenden Menstruationsstörungen.

Ein Beleg für die Einwirkung von Ovarialgeschwülsten auf den Blutafflux zum Uterus findet sich in Hofmeiers Angabe, dass bei Kindern sich unter dem Einflusse der Geschwulstbildung regelmässige periodische Blutungen einstellten. Die operative Entfernung der Geschwulst beseitigte den Reiz: Die Blutungen hörten auf.

So lassen sich Punkt für Punkt alle irritativen Momente Virchows als mit chronischer Hyperämie des Uterus einhergehend nachweisen. Doch nicht, als wenn sie an sich stets die Hyperämie bedingen müssten; oft

sind beide, die krankhaften Momente und die Hyperämie, erst Folgen einer gemeinsamen Ursache.

Auch wenn man die spärlichen Angaben aus sehr früher Zeit unserer Wissenschaft über das Entstehen der Myome liest, so gehen nach den Erfahrungen der alten Ärzte diesen Geschwülsten krankhafte Zustände voraus, die eine chronische Hyperämie gleichzeitig anzunehmen gestatten.

So lautet ein Wort des Galenus: „Scleroma uteri est tumor subdurus in aliqua parte uteri exortus, qui plerumque ex diuturnis inflammationibus nascitur“. Soranus sagt, dass eine partielle oder totale Verhärtung der Gebärmutter nach vorausgehender Entzündung aufetrete. Aetius hat schon die Beobachtung gemacht, dass in Anschluss an einen Polypen sich Myome bilden könnten: „Quae mola appellatur tumor, aliquando praegressa inflammatione succedens, aliquando post locale ulcus, cui caro superexcrevit“.

Die Ansichten aus der neueren Zeit über die Ätiologie der Myome lassen sich teils zu gunsten der Annahme der Wichtigkeit einer chronischen Hyperämie für das Aufkeimen von Myomen verwerten, teils suchen sie die Lösung der Frage in anderen Richtungen. Deshalb seien zunächst die Ansichten derjenigen Forscher angeführt, die sich denen der bereits genannten Autoren anschliessen.

Das Ergebnis der unter Virchows Leitung angefertigten Arbeit von Runge ist: „Potius inflammationis chronicae effectum esse hypertrophiam fibrarum glabrarum“. Also Überernährung durch chronische Entzündung!

Winkel sucht die Angaben Virchows durch seine Erfahrungen zu stützen: Er beschuldigt alle die infolge des Geschlechtslebens gesetzten pathologischen Reize, wie sie Cohabitation, Abort, künstliche Placentarlösung mit Kindbettfieber, langdauernde Nachblutungen, unregelmässige und starke Regel, Katarrhe, Schleimhautpolypen mit sich bringen, als zur partiellen Hyperplasie des Uterus führend. Der Uterus gerate dadurch bald in gereizten, chronisch-entzündlichen, hyperämischen, hyperproductiven Zustand.

Röhrig spricht direct das Wort aus: „Als die erste

anatomische Grundlage für die Fibroidbildung ist die Hyperämie der Gebärmutter anzusehen, gleichwohl es sich um eine active Fluxion zu derselben oder um dauernde Blutstauungen in den Venen handelt.“ Als Erreger dieser Hyperämieen führt er die gleichen pathologischen Reize an, wie sie Winkel geschildert hat.

Leopold kommt zu ähnlicher Meinung: „Der fortwährende pathologische Reiz auf die Uterusschleimhaut und die Muskelwände kann (in Bezug auf das Entstehen von Myomen) kaum ohne Folgen bleiben.“

Ebenso gelangt Engelmann auf Grund seiner Untersuchung von 65 Myomfällen zu dem Resultat, dass Reize, die den Uterus direct oder indirect treffen und vorübergehend oder länger eine Circulationsstörung des Organs veranlassen, Ursachen des Uterusfibroids seien.

Olshausen betont ebenfalls, dass „entzündliche Reize des Uterus und die Erscheinung einer intensiven andauernden Congestion häufige klinische Vorboten der Myomentwicklung seien“.

Veit äussert sich dahin, die sexuellen, von Virchow angegebenen Reize ständen inbetreff der Myomentwicklung obenan.

Gottschalks Erklärung schliesslich lautet: „Myome entstehen durch chronische Hyperämie des Uterus“.

Um im folgenden diejenigen Ergebnisse der Myomforschung zu bringen, die das Moment der chronischen Hyperämie des Uterus überhaupt nicht betonen oder die Lösung der Frage in anderen Richtungen suchen, so fällt gleich die grosse Gruppe jener Untersuchungen auf, die durch die Behauptung Bayles angeregt wurden, das Cölibat begünstige das Auftreten von Myomen; bei Virgines finde man deren die meisten, bei steril Verheirateten auch viele, bei Frauen mit wenig Kindern mehr als bei solchen mit vielen Kindern.

Dieses Wort wurde in überaus reger Weise bis auf unsere Zeit discutirt, theils im anerkennenden, theils im absprechenden Sinne. Zunächst stellten sich Madame Boivin und Dugès auf Bayles Seite. Die Myome hielten sie übrigens nicht auf entzündlicher Reizung beruhend. Ihnen entgegen behauptet Cambernon, Myome kämen häufiger bei Frauen vor, die geboren hätten, bezw. sexuell thätig gewesen seien. Das Myom entwickele

sich aus einem unbefruchteten Ei, das bei seiner Wanderung durch die Tube „au milieu du tissu utérin“ stecken geblieben sei. Lee ist Bayles Meinung, während nach Kiwisch weder jungfräuliche noch deflorierte, weder sterile noch fruchtbare Weiber vom Myom bevorzugt werden, und nur die Altersstufe als einziges ätiologisches Moment, als auffallend einflussreich bezeichnet wird.

Scanzoni sieht den ersten Keim der Myome in den zu Bindegewebe umgewandelten Blutextravasaten, die bei Menstruationsanomalieen entstanden seien.

Virchow stellt sich in der von Bayle angeregten Frage auf dessen Seite: Er habe die Leichen weniger alter Jungfern untersucht, bei denen sich nicht Myome gefunden hätten, während bei vielen Frauen, die geboren hätten, auch im Greisenalter der Uterus frei geblieben sei.

Während sich Spiegelberg und Schuhmacher der gleichen Meinung anschlossen, traten ihnen Winkel, Leopold, Röhrig, Jakoby, Hofmeier, von Fewson entgegen: Bei Verheirateten kämen Myome häufiger vor als bei Ledigen. Die auf Verheiratete so häufig einwirkenden pathologischen Reize infolge des Geschlechtslebens (Geburt, Abort, Puerperium) werden verantwortlich gemacht. Schorler unterstützt diese Ansicht durch den Hinweis auf Gusserows Statistik über 953 Fälle und fügt als weiteres Resultat seiner Untersuchungen hinzu, dass Myombildung am meisten in den Jahren höchster Entwicklung der geschlechtlichen Functionen, zwischen dem 20. und 50. Jahr beobachtet werde.

Während endlich Levy behauptet, das Nichtgebären habe einen gewissen Einfluss auf die Entstehung von Myomen, gleichviel, ob das Individuum geschlechtlichen Umgang gehabt habe oder nicht, gestehen Gallard und Martin weder dem Cölibate noch den Folgen des natürlichen Geschlechtslebens irgendwelchen Einfluss auf die Erzeugung von Myomen zu.

Als eine der wichtigsten der Arbeiten, die ihre Ergebnisse über diese Frage aus möglichst umfangreicher Statistik empfangen haben, muss die von Essen Moller bezeichnet werden. Sie hat vor fast allen anderen die grössere Wahrscheinlichkeit voraus, den wirklichen Ver-

hältnissen zwischen dem Vorkommen von Myomen bei Virgines und solchem bei Nicht-Virgines nahegekommen zu sein. Möller zieht nämlich auch die Obductionsprotokolle derselben Klinik, aus der er das gynäkologische Material zu seiner Statistik gewann, in Rechnung, vermag also auch die kleinen Myome für seine Ziffern zu verwerten, die dem Gynäkologen verborgen bleiben. Ausserdem vergleicht Möller das Verhältnis zwischen Verheirateten und Unverheirateten des von ihm bearbeiteten Krankenmaterials mit dem Verhältnis zwischen Verheirateten und Unverheirateten des ganzen Landes. Er findet die Verhältniszahl bei seinem Krankenmaterial gleich derjenigen bei den Frauen des ganzen Landes, wodurch seine Zahlen den Vorzug allgemeiner Giltigkeit gewinnen. Unter gewissenhafter Berücksichtigung aller Momente, die bei der schwierigen Untersuchung Unrichtigkeiten in die Rechnung bringen könnten, gelangt er zu dem Schlusse, dass die Myome vorwiegend bei virginellen Personen vorkommen, dann mehr bei solchen, die nur selten geboren haben als bei solchen, die viel geboren haben. Um noch die übrigen Ergebnisse der Möllerschen Arbeit mitzuteilen, so sagt er, dass sich das Myom meistens in der Zeit höchster Activität des Geschlechtslebens entwickele, dass ferner bei einer beträchtlichen Zahl erbliche Disposition nicht zu verkennen sei. Da die Möllersche statistische Untersuchung von allen in betreff der Bayleschen Frage angestellten am sorgfältigsten alle Factoren prüft und Fehlerquellen so weit als möglich ausschaltet, so dürfte sie wohl das meiste Anrecht auf Glaubwürdigkeit haben.

Die Bedeutung der Erbllichkeit für die Ätiologie der Myome ist ausser von Möller von Engström, Kleinwächter, Gottschalk, Schröder und Veit für eine gewisse Zahl von Fällen anerkannt worden. Nur Gusserow findet bis jetzt erbliche Disposition nirgends nachgewiesen.

Mögen die der Bayleschen Frage nachgegangenen Forscher zu dem einen oder dem anderen Schlusse gekommen sein, bei den Anhängern beider Parteien findet man Hinweise genug, aus denen hervorgeht, dass der Anstoss zur Myomentwicklung auf Reize zurückzuführen

sei, die mit chronischer oder häufiger Congestion zum Uterus einhergehen können. Die als Folgen des normalen Geschlechtslebens dem Uterus zusetzenden Reize sind in diesem Sinne bereits eingehend besprochen. Die als Folgen des Cölibates, namentlich in Gestalt der Masturbation wirkenden Reize sind gleichfalls als mit intensiven Hyperämieen einhergehend von vielen Autoren (z. B. Hofmeier, Koblack) bezeichnet worden.

Dass diese Reize in der Zeit höchster Activität des normalen und krankhaften Geschlechtslebens virginnelle sowie nicht virginnelle Uteri am häufigsten und intensivsten bedrohen, bedarf wohl keiner Auseinandersetzung.

Ein ganz neuer Gedanke wurde in die Myomfrage hereingebracht, als Cohnheim den Satz aufstellte: „Die Geschwülste beruhen auf einer angeborenen Anlage, einem Fehler oder einer Unregelmässigkeit in der embryonalen Anlage“. Speciell in der Frage über die Ätiologie der Uterusmyome sprach er sich also aus: „Dieselben bei der embryonalen Entwicklung des Organes unverbraucht liegen gebliebenen Wachstumskeime, deren physiologische Erregung zu der gewaltigen Grössenzunahme des schwangeren Uterus führt, vermögen bei pathologischer Erregung in atypische Entwicklung zu geraten und Myome zu bilden“.

Leopold schliesst sich Cohnheim durchaus an und nennt die irritativen Momente Virchows nur Gelegenheitsursachen, welche für die Wachstumsbeförderung einer Geschwulst gewiss der grössten Beachtung wert seien.

Zwischen Virchow und Cohnheim traten Hofmeier, Landau, E. Möller, eine Verbindung der beiden Ansichten suchend: Die irritativen Momente allein könnten die Entstehung der Myome nicht erklären, doch ebenso wenig die Annahme einer angeborenen Myomanlage. Es müsste sich etwas finden, was diese Anlagen zum Wachsen bringt und dieses sei den irritativen Momenten zuzuschreiben.

Gusserow nennt die Aufstellung der Cohnheimschen Hypothese eine befreiende That, weil sie die Forschung nach der Ursache der Geschwulstbildung wieder auf anatomische Wege weise. Das Wort hat sich erfüllt,

die anatomischen Forschungen sind in umfangreichem Maasse anstelle der klinisch-statistischen getreten. Doch keine hat bisher die embryonalen Keime nachzuweisen vermocht, und der Cohnheimschen Theorie fehlt zu ihrer Glaubwürdigkeit dieses wichtigste Argument.

Um zum Schlusse die Ergebnisse aller der mühsamen Arbeiten, die das Wissen über die Ätiologie der Myome erweitern sollten, vis-à-vis du rien zu stellen, seien die Ansichten Schröders und Gusserows mit des letzteren Worten angegeben: „Über die Ursachen der Uterusmyome wissen wir so wenig wie über die Ursachen der meisten pathologischen Neubildungen, nämlich nichts!“

Wenn auch dieses entmutigende Wort erklingen ist, nachdem sich schon so bedeutende Forscher um den Aufschluss in dieser Frage bemüht haben, so soll es doch nicht von weiteren Versuchen abschrecken. Vielleicht kann auch ein kleiner Beitrag zu der Ätiologie des Myoms, wie ihn diese Arbeit bringen soll, durch Anregung neuer Gedanken fördern.

Den Anlass zu dieser Arbeit gab ein Vortrag des Herrn Dr. Opitz, den er im Januar 1900 in der Berliner Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie über Adenomyome des Uterus hielt.

Danach hatte sich bei der Untersuchung von teils mit Adenomyomen, teils mit Kugelmymomen, teils nur mit chronisch entzündlichen Veränderungen behafteten Uteris gezeigt, dass bisweilen die Uterusdrüsen lange Ausläufer in die Musculatur sandten, die von einem Zuge zellreichen Gewebes umhüllt waren. Letzteres bildete die unmittelbare Fortsetzung des Schleimhautstromas. Auch ohne Drüsenschläuche zu begleiten, senkte sich oft das zellreiche Schleimhautgewebe in Zügen entlang den kleinen Gefässen tief ins Myometrium, und es liess sich beobachten, wie ganz allmähliche Übergänge dieses zellreichen Gewebes zu Muskelgewebe stattfand. Aber selbst ohne Verbindung mit der Schleimhaut, fern von ihr im Myometrium, wurde dasselbe angetroffen, wo es in dichten, dunkeln Zügen den kleinen Gefässen entlang gewuchert lag. In der Schicht der grossen Gefässe fehlte es fast völlig. In der Nähe der Schleimhaut war es am reich-

lichsten vorhanden, weniger häufig in der Schicht unter der Serosa. Auch in diesen zerstreuten Herden wurde zuweilen ein Übergang in Muskelfasern festgestellt. Waren kleine Myome vorhanden, so liess sich auch in ihrer Nähe das zellreiche Gewebe finden. Bisweilen verloren sich die Züge eines nicht völlig abgegrenzten Myomes in Muskelzüge oder in das die Gefässe begleitende zellreiche Gewebe. Endlich wurde das letztere auch in kleinen Myomen angetroffen, wo es auch Übergänge in Muskelfasern zeigte.

Das eigentümliche Verhalten dieses zellreichen Gewebes, das bisher wohl schon öfters beobachtet, doch noch nicht eingehend untersucht worden war, gab, zumal es auch zu den Myomen Beziehungen aufwies, Anlass genug, an einer Reihe von Uteris sein Verhalten zum normalen und pathologisch veränderten Myometrium festzustellen.

Um vorzugreifen, sei es gleich nach dem Vorgange von Opitz aus später zu erörternden Gründen als „entzündliches Keimgewebe“ bezeichnet.

Frühere Beobachter nannten dieses entzündliche Keimgewebe öfters „cytogenes Gewebe“, indem sie auf seine Ähnlichkeit mit dem Schleimhautstroma hinwiesen. Sie gingen dabei von der Ansicht aus, dass das ganze Schleimhautstroma aus cytogenem Gewebe bestehe. Darin liegt eine histologische Ungenauigkeit, zu deren Berichtigung ich kurz auf den Bau des Schleimhautstromas eingehen muss. Cytogenes Gewebe, d. h. solches, wie es als Stroma der Lymphdrüsen bekannt ist, findet man nur in der oberen Hälfte der Schleimhaut. Denn dort liegen rundliche, den Leukocyten ähnliche, dichtgedrängte, in reticuläres Bindegewebe eingebettete Zellen. Die tieferen Schichten der Schleimhaut dagegen besitzen gar nicht den Charakter des cytogenen Gewebes. Denn ihre Zellen sind nur vereinzelt rund, die Überzahl ist oval bis kurzspindlich. Die tiefere Schleimhautschicht unterscheidet sich ferner von der oberflächlichen durch intensivere Kernfärbung. Das entzündliche Keimgewebe, alias „cytogene Gewebe“, entspricht aber im Aussehen nur der tiefgelegenen Schleimhautschicht, die man nach dem Gesagten, um correct zu sein, nicht als cytogen bezeichnen darf. Da-

her ist es angebracht, die Benennung „cytogenes Gewebe“ für das im Myometrium gefundene zellreiche Gewebe fallen zu lassen, um irrtümliche Auffassungen zu vermeiden.

Damit das Urteil über das entzündliche Keimgewebe recht umfassend sei, wurden neben chronisch entzündlich veränderten Uteris mit und ohne Myome auch gravide und normale ohne Schwangerschaft untersucht. Die letzteren wurden von möglichst verschiedenen Altersstufen gewählt, soweit die schwierige Erwerbung normaler Uteri eine Wahl zuließ.

Zur Untersuchung kamen 45 Uteri. Davon waren 25 mit Myomen behaftet. 7 waren weder durch Krankheiten noch durch Gravidität verändert. Die Altersverhältnisse dieser normalen Uteri waren also:

Uteri von Neugeborenen	3
Uterus von 1 $\frac{3}{4}$ Jahren	1
" " 7 "	1
" " 8 "	1
" " 17 "	1

Durch Gravidität beeinflusste Uteri lagen 6 vor:

Uterine Gravidität	2
Interstitielle "	2
Tubare "	1
Puerperaler Uterus, gewonnen nach Eklampsie am 1. Tage post partum	1

Die graviden Uteri stammten aus der ersten Hälfte der Schwangerschaft.

Alle übrigen Uteri sind durch chronische Entzündungen verändert. Darunter finden sich solche mit Carcinomen ohne Myome 7, einer weist nur entzündliche Veränderungen auf und keine Geschwulst. Den Rest bilden 25 myomatöse Uteri, unter denen einer mit Schwangerschaft, 7 mit Carcinom compliciert sind.

Die Schnitte wurden bei den chronisch entzündlich veränderten Uteris meist, je einer durch die Hinterwand am Fundus, je einer durch die Tubencke gelegt, bei den übrigen meist nur durch die Hinterwand am Fundus. Von jeder der genannten Stellen wurde 3 Schnitte gefärbt, und zwar 2 mit Alaunkarmin, einer mit Hämalaun. Dann wurden von jedem Uterus 2 weitere Schnitte

gefärbt, und zwar auf elastische Fasern mit der Weigertschen *Elastica* — Färbung unter Vorfärben mit Lithionkarmin auf Mastzellen mit polychromem Methylenblau und Differenzieren mit Glycerinäther. An zwei myomatösen Uteris wurden Serien geschnitten, deren jede ein mikroskopisches Myom aufweist.

Um die Durchsicht der Schnitte bei den normalen, durch keine Schwangerschaft beeinflussten Uteris zu beginnen, finden wir bei allen das physiologische Vorbild des zu untersuchenden entzündlichen Keimgewebes in den tieferen Schichten der Uterusschleimhaut, mit ihren dicht gedrängt liegenden protoplasmaarmen, ovalen bis kurzspindlichen Zellen und den dunkel gefärbten Kernen. Die Zellen sind in ein spärliches Stroma fibrillären Bindegewebes eingehüllt, das nach dem Myometrium allmählich zunimmt und sich ohne Unterbrechung in das interstitielle Bindegewebe der *Muscularis* fortsetzt. Verfolgt man das Schleimhautstroma zum Myometrium hin, so gewahrt man, wie dasselbe bisweilen unmerklich in das Muskelgewebe übergeht. Die Kerne sind zunächst noch oval, doch liegen schon Zellen mit länglicheren Kernen vereinzelt dazwischen. Diese nehmen an Zahl zu, die ersteren an Zahl ab. Weiter zum Myometrium hin werden die Kerne schmaler und noch länger, auch heller gefärbt, endlich treten ausgebildete Muskelfasern als Nachbarn auf, zuerst zerstreut zwischen den vorher beschriebenen Zellen, dann verlieren sich die letzteren, man erblickt, allmählich von der Schleimhaut zum Myometrium gekommen, dessen ausgeprägte Muskelzellen. Die nicht zu grosse Häufigkeit so klarer Übergangsbilder ergibt sich daraus, dass zu deren Zustandekommen der Schnitt in der Längsrichtung eines sich so in die Schleimhaut verlierenden Muskelzuges verlaufen muss, wie man es nicht zu oft findet.

Ein wichtiger Unterschied ergibt sich bei dem Vergleich der Myometrien von Neugeborenen mit denen älterer Uteri im Verhalten des Schleimhautgewebes. Während sich dieses bei den älteren Uteris nur in einzelne Gefässspalten des Myometriums eine kurze Strecke hineinsenkt und sich bald darin verliert, wuchert es beim Neugeborenen in breiten Zügen zwischen den

Muskelzügen bis tief ins Myometrium. Noch mehr, man sieht es sogar in der Nähe der Serosa reichlich liegen und bisweilen Übergänge in Muskelfasern zeigen. Das letztgenannte Verhalten ist von grosser Bedeutung, da es mit dem des Opitzschen entzündlichen Keimgewebes übereinstimmt. Im Myometrium der älteren Uteri wurde kein Gewebe vom Aussehen des entzündlichen Keimgewebes gefunden.

Um einen Anhaltspunkt für das Erkennen chronisch entzündlicher Veränderungen des Uterus zu gewinnen, sei zum Vergleich mit den später zu beschreibenden chronisch erkrankten Uteris das Verhalten der Mastzellen und elastischen Fasern der normalen Myometrien kurz angegeben.

Die Mastzellen fehlten (trotz Anfertigung mehrerer Präparate) in einem Uterus vom Neugeborenen gänzlich; in allen übrigen Schnitten der normalen Uteri waren sie mehr oder weniger reichlich zu finden. Im Schleimhautstroma fehlten sie stets, in der mittleren Uterusschicht waren sie am zahlreichsten, unter der Serosa und in der Nähe der Schleimhaut spärlicher gelegen. Die Gestalt ist mannigfach und richtet sich wohl nach den räumlichen Verhältnissen, die ihnen das Gewebe bietet. Meist liegen sie neben den kleinen Gefässen, bisweilen auch mitten in den Muskelzügen. Hier und da sind ihre Chromatinkörnchen in das umgebende Gewebe zerstreut, doch nie in fremde Zellen eingeschlossen.

Die elastischen Fasern zeigen sich bei allen normalen Uteris als zarte Fibrillen am reichlichsten unter der Serosa und in der Nähe der grossen Gefässe, nach der Schleimhaut zu nehmen sie ab. An Arterien und Venen ziehen die elastischen Fasern der Media als zarte, regelmässig verteilte, überall gleich dicke, nicht fragmentierte Gebilde um das Lumen. Die *Elastica intimae* ist ein dünnes, überall zusammenhängendes, zierlich gefälteles Band. Die Intima ist frei von elastischen Fasern.

An den durch Schwangerschaft veränderten Uteris macht sich ein Unterschied in der Beschaffenheit des Myometriums, abgesehen von den Veränderungen an Schleimhaut, Musculatur und Gefässen bemerkbar. Dies ist das Auftreten eines zellreichen Bindegewebes in den

Gefässspalten, welches wie das entzündliche Keimgewebe von dem Typus des tieferen Schleimhautstromas ist. Am verbreitetsten ist es in der der Schleimhaut anliegenden Muskelschicht, weniger enthält die subseröse Schicht, am wenigsten liegt in der Schicht der grossen Gefässe. In mehr oder weniger dichten, sich von der Musculatur durch dunklere Färbung abhebenden Zügen wuchert es den kleinen Gefässen entlang. Bei mehreren Uteris, und zwar bei beiden uterinen Graviditäten, bei der einen interstitiellen und der tubaren, zeigen sich Übergangsbilder von diesem zellreichen Bindegewebe zu Muskelfasern. Nur bei der zweiten interstitiellen Schwangerschaft ist das zellreiche Bindegewebe spärlich, und Übergangsbilder fehlen.

Was den Wert dieser Untersuchungen für das durch Schwangerschaft beeinflusste Myometrium beeinträchtigt, ist das Verhalten der elastischen Fasern. Vier Uteri wiesen schwere Veränderungen der Gefässe auf: Obliteration von Arterien, in der Media einzelner Arterien waren die elastischen Fasern nur noch als Bruchstücke vorhanden, in anderen waren sie in Wucherung befindlich. Dort erschienen sie dick und plump. Zuweilen war auch die Intima von elastischen Fasern durchsetzt. Das sind alles Zeichen von chronischer Entzündung der Arterien, und es ist kaum anzunehmen, dass das schädliche Agens ohne Einfluss auf das Myometrium geblieben sei. Diese Vermutung wird noch verstärkt durch das Verhalten der elastischen Fasern im Myometrium. Sie sind durchgehends zwischen den Muskelbalken vermehrt, namentlich auch in dem Bindegewebe um die grossen Gefässe, und zeigen teilweise plumpen Wuchs. Dieses sind ebenfalls Folgen einer chronischen Entzündung. Denn die elastischen Fasern des Uterus erfahren nach den Untersuchungen Picks bei chronischen Entzündungen eine regelmässige Zunahme ihrer Menge, während bei acuten Entzündungen des Myometriums kein Einfluss auf das elastische Gewebe beobachtet wird. Zugleich, sagt Pick, treten starke Gefässveränderungen auf, an den elastischen Fasern der Media erkennbar, z. B. häufig lamellöse Spaltung der *Elastica interna* und Neubildung elastischer Fasern.

Der Untersuchungsbefund der durch Schwanger-

schaft beeinflussten Uteri ist infolgedessen zweideutig. Denn man kann nicht nachweisen, ob die Schwangerschaft oder der Zustand chronischer Entzündung oder gar beide Zustände auf das Entstehen des erwähnten zellreichen Bindegewebes von Einfluss gewesen sind.

Die jetzt zu besprechenden Uteri stehen alle unter dem Einflusse chronischer Entzündung. Abgesehen von Adhäsionen der Serosa an 6 Objecten zeigte das die mikroskopische Untersuchung aufs deutlichste. 18 von 24 Uteris wiesen zum Teil sehr schwere Gefässveränderungen auf. Neben den oben angeführten Wucherungszuständen der elastischen Fasern in der Media zeigte diese oft die elastischen Fasern bis auf spärliche Bröckel verschwunden. Das fibrilläre Bindegewebe war stark vermehrt, die Muskelfasern an Zahl sehr vermindert. Die Intima war fast stets durch Wucherung ihrer Zellen an der Erkrankung beteiligt. Das Endothel fehlte häufig, bisweilen zeigte es auffallend hohe Zellen, die sich der Gestalt von Drüsenzellen näherten. Elastische Fasern sah man oft in der Substanz der Intima gewachsen. An einigen Arterien waren anstatt der einen *Elastica interna* mehrere dicke Lamellen vorhanden, zwischen denen sich zartere elastische Fasern ausbreiteten. Mehrere Gefässe waren obliteriert durch fibrilläres Binde- und elastisches Fasergewebe. Vermehrung der elastischen Fasern im Myometrium war auch bei diesen Uteris deutlich vorhanden, mit Ausnahme zweier. Namentlich die Adventitien der grossen Gefässe waren von derben, unregelmässig dicken, zuweilen brüchigen elastischen Fasern umwuchert. Letztere umgaben auch die Muskelbalken in verbreiterten Zügen, namentlich in der Nähe der Serosa, nach der Schleimhaut zu abnehmend. Eine beträchtliche Menge elastischer Fasern war an den Enden gespalten.

Als weiteres Zeichen chronisch entzündlicher Veränderung ist die an fast allen Uteris dieser Gruppe zu beobachtende Vermehrung des fibrillaren Bindegewebes anzuführen. Dieses erreicht oft eine solche Mächtigkeit, dass die Querschnitte der Muskelzüge wie Inseln im Gesichtsfelde liegen, von einander getrennt durch breite Bänder des kernarmen Gewebes. Es können sogar die musculären Elemente stellenweise bis auf strichförmige Herde geschwunden sein. An sechs Uteris enthielt das

Myometrium hyaline Degenerationsherde. Auch fanden sich bei allen Präparaten, deren Schnitte Schleimhautstroma mitgetroffen hatten, endometritische Veränderungen.

Bei dem Verhalten der Mastzellen im chronisch entzündlichen Myometrium muss ich etwas verweilen, teils weil sie in Verbindung mit der Ätiologie der Myome gebracht worden sind, teils weil es nahe lag, dass ihre Menge in einem Verhältnis zur Intensität der chronischen Entzündung stehen würde. Denn nach Ehrlich durfte man annehmen, dass die durch chronische Entzündung leicht eintretende Überernährung des Uterus durch dauernde vermehrte Blutzufuhr die Mastzellen in grosser Menge wuchern lassen würde. Ehrlich hatte nämlich angegeben, bei den Mastzellen handele es sich um eine Metamorphose der unter besonders günstigen Ernährungsverhältnissen lebenden Bindegewebszellen. In der That berichtet Behrens, dass sie in Uterusfibromyomen sehr zahlreich vorkämen, eine Angabe, die von Gebhard und Cohen bestätigt wird. Letzterer konnte jedoch keine Gesetzmässigkeit für das Auftreten der Mastzellen feststellen, da sie bald reichlicher, bald spärlicher sowohl in weichen, wie in harten, ja selbst in verkalkten Myomen gefunden wurden. Diese Befunde stehen im Widerspruch mit Ehrlichs Angabe; denn harte und verkalkte Myome sind gerade durch schlechte Ernährungsverhältnisse ausgezeichnet. Das Verhalten der Mastzellen in den vorliegenden chronisch entzündeten Uteris ist nicht geeignet, diesem Widerspruche zu begegnen, im Gegenteil trägt es dazu bei, denselben noch zu vergrössern. Denn waren in einigen Schnitten der chronisch entzündlich veränderten Uteri, einerlei, ob sie mit Schwangerschaft, Myomen oder Carcinomen behaftet waren, wirklich die Mastzellen viel zahlreicher vorhanden als in normalen Uteris, so erfüllten sie an anderen, die auch die sicheren Zeichen chronischer Entzündung besaßen, das Gesichtsfeld in geringerer Zahl als wie man es an den normalen Myometriën wahrnehmen konnte. In einer Beziehung aber zeigten die Mastzellen ein eigentümliches und constantes Verhalten. In den von Myomen befallenen Uteris enthielt das Myometrium oft zahlreiche Mastzellen, die bis zur Grenze der Geschwülste reichlich lagen. Das Myomgewebe selbst aber enthielt stets nur ganz ver-

einzelte Mastzellen. Dieser Gegensatz fiel immer sehr stark in die Augen. Hanfkorn- bis kindskopfgrosse, weiche und harte Myome verhielten sich darin ganz gleich. So muss man zu dem Schlusse kommen, dass günstige Ernährungsverhältnisse durch pathologisch vermehrte Blutzufuhr keinen gleichmässigen Einfluss auf die Menge der Mastzellen des Uterus ausüben, dass sich eine Gesetzmässigkeit ihres Auftretens nicht nachweisen lässt, wenn man von dem eigentümlichen Verhältnis der Mastzellen in Myomen zu denen des Myometriums absieht.

Gottschalk brachte die Mastzellen in bedeutsame Verbindung mit der Ätiologie der Myome: „Während ausserhalb des Geschwulstgewebes die Mastzellen kleiner bleiben, und ihre protoplasmatischen Pigmentkörner, geringer an Zahl, an die Zellgrenzen gebunden sind, sehen wir im Geschwulstgewebe diese Pigmentkörner die Zellgrenzen überschreiten. Sie dringen wie Samenkörner durch die Zellwand nach aussen, verlieren sich in benachbarten Muskelzellen. Sie haben die bedeutungsvolle Kraft, sporenartig in andere Zellen einzudringen und auf diese irritierend zu wirken“. Durch die sporenartige Thätigkeit der Pigmentkörner soll dann die Proliferation der Muskel- und Bindegewebszellen angeregt werden.

Diese Angabe steht einmal mit den Untersuchungen über Mastzellen in dieser Arbeit darin im Widerspruch, dass die Mastzellen weder innerhalb noch ausserhalb von Myomen ein charakteristisches Verhalten in Grösse und Pigmentreichtum aufwiesen. Das Übertreten von protoplasmatischen Pigmentkörnern in das umgebende Gewebe wurde ausserdem nicht allein innerhalb von Myomen, sondern sogar im gesunden Uterus der Neugeborenen beobachtet. Gebhard, der die Ausstreuung von Chromatinkörnern auch beobachtete, stellte die Vermutung auf, es könne sich um mechanische Verschleppungen mit dem Messer handeln. In die Muskelzellen fand er die Körnchen nie eingedrungen.

Kehren wir zur Beschreibung der Gruppe von Uteris zurück, die wohl genügend als chronisch entzündlich verändert gekennzeichnet ist, so findet man in ihrem Myometrium ausnahmslos jenes von Opitz so genannte

entzündliche Keimgewebe. Sein Aussehen ist dasselbe wie das des zellreichen Bindegewebes, welches bei den durch Schwangerschaft veränderten Uteris den kleinen Gefässen entlang liegend gefunden wurde, dasselbe wie das des tieferen Schleimhautstromas. Als wenn das Schleimhautstroma, das manchmal in dichten Zügen den Gefässen entlang eine Strecke weit ins Myometrium hineingedrungen ist, an vielen Stellen desselben neben den kleinen Gefässen wieder auftaucht, nur dass man seine dunklen Züge nicht bis zum Mutterstroma zurückverfolgen kann, so stellt sich auch das entzündliche Keimgewebe dar, reichlicher in der inneren Schicht als in der subserösen, doch in dieser wieder reichlicher als in der Gefässschicht. Es sind dieselben dichtliegenden, intensiv gefärbten ovalen bis kurzspindlichen Zellen darin zu erblicken, wie sie das tiefere Schleimhautstroma aufweist. Die angegebene Verteilung auf die drei Schichten des Myometriums ist keine ganz constante. Bisweilen sieht man nicht, dass in einer Schicht mehr davon liegt als in einer anderen. Auch sieht man die Menge dieses Gewebes nicht von irgend einem Factor abhängen: Ob das Myometrium nur chronisch entzündliche Veränderungen zeigt, ob noch die Anzeichen acuter Metritis zugleich vorhanden sind, ob Myom oder Carcinom allein oder zusammen bestehen, ob das Gesichtsfeld von vielen oder wenigen Mastzellen erfüllt wird, niemals zeigt sich, dass einer dieser Zustände einen bestimmten Einfluss auf die Menge des entzündlichen Keimgewebes hätte. Bald ist es in einem myomatösen Uterus sehr reichlich, bald spärlich, bald sind diese wechselvollen Bilder im rein chronisch entzündlichen Myometrium zu sehen. Das Gemeinsame ist allein die Überernährung der dieses Gewebe beherbergenden Myometrien durch chronische Entzündung.

Bei solchen Uteris, die das entzündliche Keimgewebe reichlich enthielten, liessen sich nicht selten allmähliche Übergänge von diesem in Muskelfasern nachweisen. Diesem Verhalten entsprechen die Dickenverhältnisse der untersuchten Uteri. Ihre Wände waren fast durchweg verdickt, in hohem Grade bisweilen die Muskelwände der myomatösen Uteri. Diese Dickenzunahme ist wohl nicht allein auf die Neubildung von

Muskelfasern zurückzuführen. Sie beruht sicherlich auch auf der bisweilen hochgradigen Vermehrung des fibrillären Bindegewebes. Auch hierfür bietet das Verhalten des entzündlichen Keimgewebes einen Beleg. Denn ebenso deutlich, wie sich Übergänge daraus zu Muskelfasern zeigten, konnte man auch solche zu Bindegewebszellen mit dünnen, zuweilen gewellten, stäbchenförmigen Kernen beobachten. Dabei wurden diese Übergangszellen allmählich durch Bindegewebsfibrillen auseinandergedrängt.

Betrachtet man sich das entzündliche Keimgewebe im Verhältnis zu den Myomen, so erscheint es in seiner Menge weder durch kleinere noch grössere Geschwülste beeinflusst. Bald liegt mehr, bald weniger davon in der Nähe von Myomen, eine besondere Anhäufung um sie ist nicht festzustellen. Bei kleinen Myomen jedoch, in die ein Muskelstiel vom Myometrium hineinstrahlt, sieht man diesen bisweilen in inniger Beziehung zu dem entzündlichen Keimgewebe stehen. In einer Serienreihe z. B. findet sich ein mit blossen Auge nicht mehr zu erkennendes Myom mit Muskelstiel. Letzterem dicht zu beiden Seiten lag entzündliches Keimgewebe, in seinem Inneren zwischen den Muskelfasern lagen ebenfalls die nicht zu verkennenden ovalen bis kurzspindeligen Zellen. Von diesen bis zu den ausgebildeten Muskelzellen des Stieles sah man alle Stufen von Übergangsformen vertreten. Auch im Innern des Myomes neben einer Capillare lag entzündliches Keimgewebe und zeigte einen allmählichen Übergang zu Muskelzellen. Grössere Gefässe waren in sämtlichen Serienschnitten durch das Myom nicht nachzuweisen. Daher fehlte auch eine Gottschalksche „Kernarterie“. Auch Rösger, Kleinwächter, Opitz und E. Möller haben niemals Kernarterien in kleinen Myomen gefunden. Namentlich Möllers Arbeit ist darin von Gewicht, weil er durch Serienschnitte durch eine grössere Anzahl von Myomen, die kleiner waren als die von Gottschalk untersuchten, dieses Urteil gewonnen hat. Da also Myome nachgewiesen worden sind, die kleiner sind als Gottschalks Myomkeime, die „Kernarterien“, so muss dadurch die Gottschalksche Theorie, dass sich das Myom aus einer grösseren Arterie entwickle, die gewissermassen einen Kern für das Myom bilde, fallen. Bei dem beschriebenen

mikroskopischen Myom sind, wie bei fast allen kleinen wachsenden Myomen, die Muskelfasern von Interesse. Grösstenteils haben sie noch nicht das Aussehen normaler Muskelfasern. Sie sind kürzer und dicker, ihre Kerne dunkler gefärbt. Sie stellen gleichsam ein Mittelding zwischen den Zellen des entzündlichen Keimgewebes und den fertigen Muskelfasern dar. Fibrilläres Bindegewebe fehlt der kleinen Geschwulst. Eine bindegewebige Kapsel ist nicht vorhanden. Die Abgrenzung gegen das Myometrium geschieht durch das dichtere Gefüge und den besonderen Faserverlauf des Geschwulstgewebes. Ein Spaltraum umgibt sie zwar, doch weiss man nicht, ob er nicht künstlich entstanden sei. Bei sehr kleinen Myomen ist oft eine Analogie ihres Sitzes mit dem des entzündlichen Keimgewebes nicht zu verkennen: Sie sind zwischen den Muskelbalken in den Gefässinterstitien eingelagert. Wachsen diese Myomkeime und beginnen sie das benachbarte Muskelgewebe zu verdrängen, so wird es schwerer und schwerer, ihre Abkunft aus den Gefässspalten zu erkennen. Dann ist es wohl zu verstehen, wie sie als Auswüchse und Anschwellungen von Muskelfasern aufgefasst werden konnten (Virchow, Cordes).

In anderen kleinen Myomen liegt das entzündliche Keimgewebe in so grossen Mengen, wie sie im Myometrium niemals beobachtet werden. Meist sieht man es deutlich am dichtesten neben Capillaren liegen. Von da strahlen die länger und länger werdenden und mehr und mehr an Intensität der Kernfärbung verlierenden Zellen in die Nachbarschaft aus. Es darf nicht Wunder nehmen, wenn bei der Dichtigkeit der Zellen einmal ihre Abhängigkeit von den kleinen Gefässen nicht stets nachzuweisen ist und sie rings von Muskelfasern ganz umgeben sind. Denn der Schnitt muss nicht immer die Gefässspalte treffen, aus der das entzündliche Keimgewebe gewuchert ist.

Je grösser die Myome sind, um so spärlicher pflegt das entzündliche Keimgewebe in Erscheinung zu treten. Am reichlichsten wird es bei Myomen bis zur Erbsengrösse gefunden. Doch ist seine Menge auch bei diesen kleinen Tumoren ganz verschieden gross. Einige enthalten es spärlich, anderen fehlt es ganz. Im letzteren Falle pflegt das fibrilläre Bindegewebe üppig ge-

wuchert zu sein und zeigt bisweilen hyaline Degeneration. Das sind Zeugen dürftiger Ernährungsverhältnisse. An einzelnen Myomen gewahrt man beide Zustände nebeneinander, das Vorliegen von entzündlichem Keimgewebe mit Bildung von Muskelfasern einerseits, daneben reichliche Vermehrung des fibrillären Bindegewebes andererseits.

Dabei ist die Kernform der Bindegewebszellen auffällig. Anstatt der gewöhnlichen schlanken, langen, oft leicht gekrümmten Gestalt haben sie das gleiche Aussehen der Kerne des entzündlichen Keimgewebes. Der Charakter des letzteren würde rein hervortreten, dächte man sich das fibrilläre Stroma entfernt und die Zellen nahe zusammengeschoben. Zwischen diesen und den ausgebildeten Zellen des fibrillären Bindegewebes lassen sich alle Übergangsformen antreffen. Bisweilen sieht man dieses in Entwicklung begriffene fibrilläre Bindegewebe allmählich in entzündliches Keimgewebe übergehen, das seinerseits wieder nach der anderen Seite keine Abgrenzung gegen die Geschwulstmuskelfasern gestattet.

Die Gefässe der Myome zeigen in der Mehrzahl ein mit denen des Myometriums übereinstimmendes Verhalten und sind durch eine Adventitia vom Geschwulstgewebe getrennt. Andere dagegen, und zwar mittelgrosse Arterien, entbehren der Adventitia. Dann sieht es aus, als ob das Endothelrohr nackt im Tumorgewebe ruhe. Wieder andere kleine Arterien haben auch keine Adventitia, und doch erkennt man an senkrechten Querschnitten an dem concentrischen Verlauf der Muskelfasern deutlich die Abgrenzung zwischen Arterie und Myomgewebe.

Auf dieses eigentümliche Verhalten der Gefässe im Myom aufmerksam geworden, suchte Rösger die Entstehung der Myome von der Muscularis der kleinen Arterien herzuleiten, indem er einen allmählichen Übergang der Gefässmedia in das Myom zu sehen glaubte. Daraufhin hat Möller das Verhalten der Myomarterien an Serienschnitten sorgfältig nachuntersucht und fand, dass niemals ein Übergang von Musculatur der Arterien zu der des Myomgewebes stattfinde. Sicherlich ist man in diesem Punkte leicht Trugbildern ausgesetzt. Denn

wenn man sich die Gefässe des Myometriums in der Nähe der Schleimhaut betrachtet, wo die Muskelfasern ebenso dicht liegen als in vielen Myomen, so erblickt man nicht selten Arterien ohne Adventitia, deren Media ohne Grenzen in die Nachbarmusculatur überzugehen scheint. In einem grösseren Myom war an mehreren kleinen Arterien eine Mesarteriitis vorhanden.

Infolgedessen sah man Bindegewebsproliferationen in der Media und diese proliferierten Zellen hatten ein ähnliches Aussehen wie das entzündliche Keimgewebe. Das erweckte noch mehr den Anschein, als ob die Media in Wucherung geraten sei und ein Keimcentrum für das Myom bilde. Doch blieb man vor diesem Irrtum bewahrt, wenn man das Myometrium durchmusterte: Auch dort waren mehrere derartige entzündete Arterien vorhanden neben acut metritischen Exsudaten. Diese Arterien würden wohl kaum als Myomkeime angesprochen werden können, zumal es sich um eine deutliche Mesarteriitis handelte.

Bisweilen sieht es so aus, als wenn eine Capillare, wie Kleinwächter es angiebt, in eine rundzellige Wucherung geraten wäre. Von so gewucherten Capillaren leitet Kleinwächter die Myome ab. Möller, der nie etwas ähnliches beobachtet hat, behauptet, dass es Trugbilder seien, in denen Kleinwächter aus Capillaren sich Muskelgewebe bilden sähe. Diese Behauptung Möllers gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn man die Möglichkeit hat, im Schnitte den Verlauf einer solchen Capillare weiter zu verfolgen. Dann sieht man nämlich, wie diese völlig intact wieder aus dem Zellenhaufen, der ein Wucherungsproduct von ihr sein sollte, hervortritt. Das ist ein Beweis dafür, dass sie nicht eine solche Veränderung eingegangen haben kann, weil sonst sicherlich ein so zartes Gefäss in seinem Weiterverlauf entartet wäre. Man muss daher annehmen, dass das fragliche Rundzellengewebe, wenn es kein Rundzelleninfiltrat war, nicht von den Capillärwänden ausgeht, sondern dass man es mit dem entzündlichen Keimgewebe identifizieren darf.

Betrachtet man den Gefässverlauf in Beziehung zum Faserverlauf eines Myoms, so haben mehrere Forscher, unter ihnen Möller, die Behauptung aufgestellt, die Ge-

fässe richteten sich nach dem Faserverlauf. Das ist dem Bilde nach im allgemeinen richtig, doch wäre es genauer, zu sagen, der Faserverlauf richtet sich nach dem Gefässverlauf. Das geht deutlich aus der Wachstumsrichtung der Myomfasern hervor, die man oft an kleineren Geschwülsten schön beobachten kann. Viele mikroskopische Bilder z. B. sind also beschaffen: Den kleinen Gefässen entlang liegt entzündliches Keimgewebe. Aus ihm in Muskelfasern übergehend, ziehen deren Züge, wie von einem Federkiele die kleinen Federn, von den Gefässen weg schräg nach den Seiten und breiten sich bisweilen büschelartig aus. Mit benachbarten oder quer oder entgegengesetzt kommenden ähnlichen Büscheln, deren Verlaufsrichtung ebenfalls meistens von einer Gefässspalte her verfolgt werden kann, verweben sie sich. Ihre Fasern, von den nachwachsenden geschoben, müssen hinweichen, wo Platz zu finden ist. Dadurch werden die Muskelfasern teils spiralig ineinander geschoben, teils verfilzen sie sich unter Ausnutzung der kleinsten Spalten, welche die benachbarten Muskelzüge gewähren, mit deren Gewebe. So entsteht das verworrene Struc-turbild des Myoms. Die concentrische Schichtung der peripheren Partieen einiger Myome kann wohl als secundär aufgefasst werden. Diese Schichten sind die von der wachsenden Geschwulst zur Seite gedrängten Muskelfasern des Myometriums. Eine gute Illustration hierfür liefert ein Schnitt, der von einem mit einer Stecknadel durchbohrten Celloidinblocke stammt. Das Loch sah aus, als wäre ein kleines Myom aus ihm ausgefallen. Die zur Seite gedrängten, durch das dichtere Zusammen-liegen ihrer Kerne dunkler gefärbt scheinenden Muskelfasern hatten dasselbe Aussehen in ihrer concentrischen Anordnung, wie diejenigen an der Peripherie eines Myomes.

Die bindegewebigen Kapseln einiger Myome sind vielleicht Ergebnisse von Druckatrophie der dem wachsenden Tumor benachbarten Muskelfasern mit bindegewebiger Ersatzbildung. Ob der Druck nun allein durch das Grösserwerden der Geschwulst bedingt wird oder ob er auch, wie Rösger annimmt, durch Expulsivbestrebungen entsteht, die der Uterus gegenüber der interstitiellen Neubildung entwickelt, lässt sich nicht entscheiden.

Das Hauptinteresse der jetzt zu Ende gekommenen Untersuchungen hatte sich dem zellreichen Bindegewebe, oder wie es bei durch chronische Entzündung veränderten Uteris genannt wurde, dem entzündlichen Keimgewebe zugewandt. Es ergab sich, dass sich ein zellreiches Bindegewebe im Myometrium des Neugeborenen fand, dass der normale Uterus späterer Altersstufen desselben entbehrte, dass es auftauchte in durch chronische Entzündung veränderten Myometrien und dass es wahrscheinlich auch bei der durch Gravidität beeinflussten Gebärmutter vorkommt. In auffallend reichlichem Maasse war es in jungen, wachsenden Myomen enthalten. Wie das zellreiche Gewebe im Myometrium des Neugeborenen Muskelfasern bildete, so zeigte auch dasjenige der durch chronische Entzündung bzw. Gravidität veränderten Uteri die gleiche Fähigkeit neben dem Vermögen, unter Umständen fibrilläres Bindegewebe zu bilden. Die Myome zeigten in erhöhtem Maasse die gleichen Eigenschaften. Im folgenden soll die Deutung dieser Befunde versucht werden.

Das beschriebene zellreiche Bindegewebe ist wegen seines Aussehens und der Häufigkeit seines Vorkommens so auffällig, dass es bei den genauen Forschungen, denen das Uterusgewebe unterzogen wurde, nicht unemerkt bleiben konnte. Es ist angenehm, gleich aus der Litteratur den sichersten Gewährsmann dafür anführen zu können. Virchow sagt in seinem Lehrbuch über die krankhaften Geschwülste: „Sowohl in der Wand des schwangeren Uterus als in jungen Myomen findet man sehr gewöhnlich zahlreiche Rundzellen von verschiedener Grösse und allerlei Übergänge von ihnen zu Spindel- und Faserzellen“. Dieser Satz, der wohl auf unser zellreiches Gewebe bezogen werden darf, ist um so wertvoller, als dadurch der Untersuchungsbefund bei den durch Gravidität veränderten Uteris, in denen das zellreiche Bindegewebe durch das gleichzeitige Vorhandensein chronisch entzündlicher Veränderungen nicht allein dem Einflusse der Schwangerschaft zugeschrieben werden konnte, etwas an Bedeutung gewinnt. Denn Virchow hätte es gewiss nicht unerwähnt gelassen, wenn die schwangeren Uteri, in denen er das zellreiche Gewebe fand, chronisch entzündliche Affectionen gehabt

hätten. Also darf man wohl annehmen, dass auch die Schwangerschaft allein einen Einfluss auf das Entstehen dieses zellreichen Gewebes haben könnte.

Nach diesem Ergebnis, das Virchow erhalten hatte, veranlasste er Runge, diese Frage nachzuprüfen. Dieser fand, dass bei pathologischen Objecten unmerkliche Übergänge von Rundzellen zu Faserzellen vorkamen, die von organischen Muskelfasern nicht zu unterscheiden waren. Fraglich blieb nur, ob die Rundzellen aus dem Bindegewebe oder möglicherweise aus Teilungen der Muskelzellen hervorgingen.

Die Frage wurde in der Folge verschieden beantwortet. Förster nahm die letztgenannte Möglichkeit an, gab aber auch die erstere zu. Busachi wies am Myoma uteri Mitosen der Muskelzellen nach, Helme sah im Uterus keine Karyokinese auftreten. Arnold endlich negiert den karyokinetischen Process, weil keine Kernteilungsfiguren, sondern Rundzellen und Übergangsformen zu glatten Muskelzellen zu sehen waren. Später fand Orloff bei 11 seiner 46 Myome ein „tief gefärbtes, zellreiches Gewebe“, das von ihm als pathologische Muskelfasern bildend angesprochen wird, da er Übergangsbilder von diesem Gewebe zu Muskelfasern beobachtete. Welcher Abkunft das zellreiche Gewebe sei, darüber spricht sich Orloff nicht aus. Recklinghausen hat gleichfalls den Übergang von „cytogenem Gewebe“ in Muskelfasern gesehen und die Entstehung seiner Adenomyome damit in Zusammenhang gebracht.

Kleinwächter beschreibt das zellreiche Gewebe genau, es komme im Myometrium und in Myomen vor und zeige Übergänge in Muskelfasern. Er fand es bei Capillaren, die später dadurch zur Verödung kämen, wobei sich das Gefäß in einen soliden Muskelstrang verwandele. Die eigentliche Abstammung des Gewebes giebt er nicht an. Möller wirft Kleinwächter vor, er habe das zellreiche Gewebe mit acut entzündlicher Rundzelleninfiltration verwechselt. Dieser Vorwurf ist wohl unbegründet, da sich das entzündliche Keimgewebe leicht als Gewebsbestandteil erkennen lässt, während die Rundzellen, die nicht zum Gewebe gehören, wie eingesprengt erscheinen. Ihre Form ist auch nicht oval bis kurzspindlich, sondern fast ganz rund. Sehr häufig war

entzündliches Keimgewebe neben rundzelliger Infiltration zu sehen und beides mit absoluter Sicherheit von einander zu unterscheiden.

Auch Strauss beschreibt die haufenweise in Myomen angeordneten Rundzellen, die sowohl zwischen den Zellen der glatten Musculatur als auch zum Teil im Bindegewebe lägen und Übergänge zu Muskelfasern zeigten, als Myombildner. Obgleich nun Strauss ein Wort Köllikers citiert, die glatten Muskelfasern vermehrten sich durch Längerwachsen der Rundzellen, und letztere seien durch Umwandlung der Bindegewebskörperchen entstanden, erklärt er die Rundzellen durch Teilung glatter Muskelzellen hervorgebracht.

Ein für die gleich zu besprechende Auffassung dieser Arbeit bemerkenswertes Wort spricht Costes aus: Das Myom verdanke seine Entwicklung den Capillargefäßen, in deren Adventitia sich „embryonale Zellen“ bildeten, die durch ihre weitere Entwicklung die Quelle der glatten Muskelemente würden.

Namentlich Opitz war an dem Charakter des bei chronischer Entzündung neben den kleinen Gefäßen des Myometriums und in kleinen Myomen angetroffenen Gewebes aufgefallen, dass es ähnlich wie das indifferente Keimgewebe des embryonalen Uterus aus sich heraus Muskelfasern bildete. Er kam zu dem Schlusse, dass dieses zellreiche Gewebe unter dem Einflusse dauernder, vermehrter Blutzufuhr gewuchertes Uterusbindegewebe sei, das die Fähigkeit, Muskelfasern zu bilden, wiedererlangt habe und auch Kugel-Myome aus sich hervorgehen lassen könnte.

Um diesen Gedanken verständlich zu machen, muss ich eingehend einer Untersuchung Roesgers über die Entwicklung des menschlichen Uterus gedenken. Danach entwickelt sich das Parenchym des Uterus aus den mesodermalen Bildungszellen des Genitalstranges. Die Müllerschen Epithelfäden wachsen in diesem zellreichen Bindegewebe herab, aus dem sich mit der Zeit die Muskelfasern herausdifferenzieren, während die innerste Schicht, das Schleimhautstroma, seinen bindegewebigen Charakter, wenn auch nicht ganz unverändert, beibehält. Der nach der Differenzierung übrig gebliebene Rest des zellreichen Keimgewebes in der Muskel-

schicht des Uterus füllt als fibrilläres, kernarmes Bindegewebe die Interstitien zwischen den Muskelbündeln aus. Dies Bindegewebe geht ohne Grenze in das Schleimhautstroma, das kernreiche Gewebe, über. Weiter zeigte Roesger, dass sich auch die Muscularis der Gefässe aus dem mesodermalen Bindegewebe bilde und constatiert die auffallende Thatsache, dass sich zuerst den Capillaren entlang aus dem zellreichen Keimgewebe Muskelgewebe bilde — eine wichtige Analogie der Thätigkeit des entzündlichen Keimgewebes. Eine ebenfalls interessante Analogie für die Structur des Myomes liefert er durch die Erkenntnis, dass die das Myometrium aufbauenden Muskelfasern sich zuerst dem gewundenen Verlaufe der Gefässe anbequemen, wodurch die bisweilen wunderliche Verlaufsrichtung der Muskelzüge des Myometriums ihre Erklärung findet. Werden beim Weiterwachsen diese Muskelbalken dicker und verflechten sich untereinander zu der starken Muskelwand, so verlieren sie die Abhängigkeit von den Gefässen.

Die anlässlich dieser Arbeit gemachten Beobachtungen stimmen mit Roesgers Auffassung in allen Punkten überein. Die Uteri aller Altersstufen haben im Schleimhautstroma annähernd den Charakter des embryonalen Bindegewebes bewahrt. Die Verwandtschaft des zwischen den Muskelzügen liegenden Bindegewebes zu dem Schleimhautstroma spricht sich in der continuierlichen Fortsetzung des Schleimhautstromas in das zwischen den Muskelzügen in den Gefässspalten liegende Bindegewebe aus. Die gemeinsame Abstammung von Schleimhautstroma und Musculatur verrät sich aus den Übergangsbildern von Schleimhautstroma zu Muskelgewebe.

Ist somit die gemeinsame Abkunft von Schleimhautstroma, Uterusmusculatur und -Bindegewebe von dem einen zellreichen embryonalen Bindegewebe erwiesen, so fällt die Deutung des Wesens des unter verschiedenen Umständen im Myometrium gefundenen zellreichen Gewebes nicht mehr schwer.

Wir fanden es im Uterus des Neugeborenen neben den kleinen Gefässen des Myometriums, fern vom Schleimhautstroma, Übergänge zu Muskelfasern zeigend. Es ist also der Process der physiologischen Muskelbildung aus dem vom embryonalen Keimgewebe noch übrig

gebliebenen zellreichen Gewebe an dieser Stelle noch nicht zur Ruhe gekommen.

Wir vermissten es bei den normalen Uteris höherer Altersstufen: Der Uterus hat aufgehört, sich so intensiv weiter zu entwickeln wie in seiner ersten Wachstumszeit. Das Organ ist auf die normale Blutzufuhr beschränkt, die, wie man wohl annehmen darf, geringer ist als zur Zeit der lebhaften Entwicklung. Unter so verminderter Nahrungszufuhr hat das Keimgewebe des Uterus, das noch nicht zu Muskelfasern verbraucht war, sein Vermögen, Muskelfasern zu bilden, und seine kernreiche Beschaffenheit verloren und ist zu dem kernarmen Uterusbindegewebe geworden, welches die Gefässspalten ausfüllt.

Wir fanden es reichlich bei durch Schwangerschaft veränderten Uteris, in den dem Uterusbindegewebe gehörenden Gefässspalten mit Übergängen zu Muskelfasern: Der mächtige Blutzufluss zu dem schwangeren Organ versetzt dessen Gewebe in einen Zustand dauernder Überernährung. Das bisher kernarme Uterusbindegewebe erlangt dadurch seinen Kernreichtum und die Fähigkeit zurück, wie das embryonale Keimgewebe Muskelzellen zu bilden, und trägt dadurch zu der mächtigen Grössenzunahme der schwangeren Gebärmutter bei.

Wir trafen es als entzündliches Keimgewebe im Myometrium durch chronische Entzündung veränderter, in ihren Wänden verdickter Uteri mit Übergängen zu Muskelgewebe einerseits, zu kernarmem, fibrillärem Bindegewebe andererseits, wiederum mit Beginn der Wucherung an den kleinen Gefässen. Hier führte die chronische Entzündung zu dauernd vermehrtem, überernährendem Blutzufluss und gab den Anstoss zur pathologischen Wucherung des Bindegewebes im Myometrium, nur dass aus ihm neben Muskelfasern auch in bisweilen erheblicher Menge fibrilläres Bindegewebe gebildet wurde, während bei dem physiologischen Vorgange der Schwangerschaft sich das zellreiche Gewebe wohl ganz überwiegend zur Muskelbildung anschickt.

Wir haben also gesehen, wie nach Roesger das zellreiche Uteruskeimgewebe nach dem Hineinwachsen der Capillaren anhebt, Muskelfasern zu bilden. Wir sahen ferner, wie das kernarme Uterusbindegewebe, ein Ab-

kömmling jenes Keimgewebes, durch dauernde Einwirkung gesteigerter Blutzufuhr seinen Kernreichtum und die Fähigkeit, wie das embryonale Keimgewebe Muskelfasern zu bilden, wiedererlangt. Wir müssen daher Opitz durchaus die Berechtigung zusprechen, gemäss dieser Analogie das entzündlich gewucherte Uterusbindegewebe als „entzündliches Keimgewebe“ zu bezeichnen.

Dass pathologisch verändertes Gewebe wieder in seinen ursprünglichen embryonalen Rundzellenzustand zurückkehren könne, ist übrigens auch von Grawitz betont worden. Nimmt man noch die von Strauss citierte Äusserung Köllikers hinzu, dass die zu glatten Muskelfasern werdenden Rundzellen durch Umwandlung der Bindegewebskörperchen entstanden seien, so erhält die von Opitz ausgesprochene Ansicht über das Wesen des zellreichen Gewebes durch die Combination der Lehren von Grawitz und Kölliker eine gute Stütze.

Was das Verhalten des entzündlichen Keimgewebes bei Myomen betrifft, so findet man in diesen Geschwülsten alle Analogieen seines Auftretens im Myometrium, alle aber in übertriebenem Maassstabe: Wie im Myometrium wuchert es entlang den kleinen Gefässen, aber oft in so grossen Mengen, wie sie im Myometrium niemals vorkommen. Wie dort, bildet es auch im Myom Muskelfasern, aber mit solcher Intensität, dass die daraus hervorkeimenden breiten Massen der Muskelfasern sich in dichtestem Gefüge ausdehnen müssen und in lebhaftem Wachstum die Muskelfasern des Uterus auseinanderdrängen. Auch hier findet sich in dem Ursprung der Geschwulstmuskeln eine Analogie zu der ebenfalls in der Nähe der kleinen Gefässe anhebenden embryonalen Muskelbildung. Hier ist die Matrix das embryonale, dort das diesem verwandte entzündliche Keimgewebe. Wie im Myometrium sich das entzündliche Keimgewebe zuweilen in kernarmes, fibrilläres Bindegewebe umwandelt, so geht es auch, vor allen in grösseren Myomen, diese Metaplasie ein. Da diese Geschwülste zumeist bei Wachstumsstillstand eine solche Beschaffenheit annehmen, so ist der Schluss wohl gerechtfertigt, die Schuld daran liege an mangelhafter Ernährung durch Schlechterwerden der Circulation in diesen Tumoren, woran nicht selten auch kleine Myome

leiden. In solchen fehlt das entzündliche Keimgewebe gänzlich, eine Erscheinung, die sich ungezwungen erklären lässt. Ebenso wie das embryonale Keimgewebe nach vollendeter Ausbildung der Uterusmusculatur bei dem Nachlassen der Blutzufuhr seine muskelbildende Thätigkeit einstellt und kernarm wird, so hört auch das entzündliche Keimgewebe, welches unter günstigen Ernährungsverhältnissen die Matrix eines Myomes gebildet hatte, bei Abnahme der Blutzufuhr auf, Muskelfasern in der Geschwulst zu erzeugen. Es setzt sich bloss noch zu dem minderwertigeren, kernarmen fibrillären Bindegewebe um, bis es völlig aufgebraucht ist.

Wie für das embryonale Myometrium Roesger nachwies, dass sich dessen Muskelzüge dem Verlaufe der Gefässe anbequemen und erst später, wenn sie sich zu der starken Muskelwand verflechten, ihre Abhängigkeit von den Gefässen verlieren, so empfangen auch die Muskelfasern des Myoms ihre allgemeine Verlaufsrichtung von den Gefässen, drängen aber schliesslich überall hin, wo sich Raum bietet und erzeugen dadurch das verworrene Bild des Myomgefüges. Auch die diffusen Myome Virchows lassen ihre Entstehungsweise mit Hilfe des entzündlichen Keimgewebes leicht erklären. Dieses gerät in diffuse intensive Wucherung. Das physiologische Vorbild für das diffuse Myom ist der schwangere Uterus.

Warum bewirken nun die pathologischen Reize diese unregelmässige Verdickung des Uterus gegenüber der regelmässigen bei der Schwangerschaft? Vielleicht liegt es an der Unregelmässigkeit der vermehrten Blutzufuhr, die nicht durch einen so gleichmässigen Reiz wie den des wachsenden Eies reguliert wird. Warum ferner das entzündliche Keimgewebe in dem einen Falle nur die allgemeine und bescheidene metritische Verdickung, bei dem diffusen Myom die erhebliche, aber nicht gegen die Musculatur zu begrenzende, in dem anderen Falle die circumscripte Geschwulstbildung veranlasst, darüber wage ich mich nicht auszusprechen.

Zum Schlusse der Betrachtungen gelangt, sehen wir, wie gut die Opitzsche Theorie die durch das Mikroskop gefundenen Thatsachen zu erklären imstande ist.

Wir sehen, dass die Cohnheimsche Theorie überflüssig ist. Nicht im Laufe des embryonalen Wachstums versprengte Keime sind es, die in pathologische Wucherung geraten, Myome bilden, sondern das normale Uterusbindegewebe, der Rest des mesodermalen Blastems, gewinnt durch chronische Überernährung von neuem die Fähigkeit, Muskelfasern zu bilden, die sich unter Umständen zu Myomen entwickeln.

Die Ergebnisse der Arbeit sind kurz folgende:

1. Unter dem Einflusse dauernder Überernährung vermag das in den Muskelinterstitien des Uterus gelegene kernarme Bindegewebe zu wuchern und ein zellreiches Gewebe von dem Typus der dem Myometrium benachbarten Schleimhautschicht zu bilden.
2. Dieses zellreiche Gewebe vermag, ähnlich wie das indifferente Keimgewebe des embryonalen Uterus aus sich Muskelfasern zu erzeugen.
3. Dieses Gewebe kann bei pathologischer, dauernd vermehrter Blutzufuhr neben Muskelfasern auch mehr oder weniger reichlich kernarmes fibrilläres Bindegewebe bilden und **stellt die Matrix der circumscripten und diffusen Myome dar.** Unter diesen pathologischen Verhältnissen wird es nach Opitz als „entzündliches Keimgewebe“ bezeichnet.
4. Bei der physiologisch vermehrten dauernden Blutzufuhr durch Schwangerschaft setzt sich das zellreiche Gewebe fast ausschliesslich in Muskelfasern um und trägt zu der Grössenzunahme der schwangeren Gebärmutter bei.
5. Der Faserverlauf der Myome richtet sich im allgemeinen nach dem Verlaufe ihrer Gefässe. Die concentrische Schichtung des Muskelgewebes an der Peripherie der Myome entsteht secundär infolge der Verdrängung der Muskelfasern des Myometriums durch die wachsende Geschwulst.
6. Die Mastzellen sind im Myometrium auch unter normalen Verhältnissen und im verschiedensten

Alter reichlich vorhanden. Durch chronisch gesteigerte Blutzufuhr werden sie nicht constant vermehrt. In Myomen treten sie stets auffallend spärlich auf, während das umgebende Myometrium dieselben sehr zahlreich enthalten kann.

Zum Schlusse der Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Dr. Opitz für die Anregung zur Arbeit und Herrn Geheimrat Prof. Dr. Olshausen für die gütige Überlassung des Materials meinen besten Dank zu sagen.

Litteratur.

- Actii medici Graeci contractae ex veteribus medicinae tetrabiblos etc.
Per Ianum Coruarium medicum physicum latine conscripti.
Basel 1542. Tetr. IV. Sermo IV.
- Bayle: Corps fibreux de la matrice. Dictionnaire des sciences médicales. Tome VII. p. 70. Paris 1813.
- Behrens, F.: Über das Vorkommen von Mastzellen im pathologischen Bindegewebe. I. D. Halle 1884.
- Boivin et Dugès: Traité pratique des maladies de l'utérus et de ses annexes. Tome I. p. 314. Paris 1833.
- Busachi: Über die Neubildung von glattem Muskelgewebe. Ziegler's und Nauwerks Beiträge Bd. IV. 1888.
- Cambernion: Considérations sur la cause de la fréquence des corps et polypes fibreux de l'utérus. Gazette médicale de Paris. 1844. No. 5.
- Cohen, F.: Über das Vorkommen von Mastzellen im pathologischen Bindegewebe. Virchows Arch. 158.
- Cohnheim, J.: Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 2. Aufl. Berlin 1882.
- Cordes, J.: Über den Bau des Uterusmyomes, das Verhalten des Mutterbodens und Entwicklung des Neoplasma. I. D. Berlin. 1880.
- Costes, P.: Recherches anatomo-pathologiques sur l'évolution des fibro-myomes de l'utérus et de ses adnexes. Thèse. Paris 1895.
- Engelmann: Beiträge zur Ätiologie der Fibroide des Uterus. Zeitschrift für Geb. u. Gyn. Bd. 1. 1877.
- Engström, O.: Zur Ätiologie des Uterusmyoms. Verhandlungen des X. internationalen Congresses. Bd. III. Berlin 1891. S. 258.
- Foerster: Handbuch der pathologischen Anatomie Bd. 2.
- v. Fewson: Zur Ätiologie der Myome des Uterus. I. D. Erlangen 1895.
- Galenus: Cit. nach Virchow: Die krankhaften Geschwülste.

- Gallard, T.: Leçons cliniques sur les maladies des femmes. 2. Ed. Paris 1879. p. 895.
- Gebhard: Anatomie und Histologie der Myome. Veits Handb. der Gyn. S. 424.
- Gottschalk: Über die Histogenese und Ätiologie der Uterusmyome. Arch. f. Gyn. Bd. 43.
- Gottschalk: Zur Ätiologie der Uterusmyome. Volkmanns klin. Vorträge. No. 275.
- Gusserow: Die Neubildungen des Uterus. Stuttgart 1886.
- Guyon, T.: Des tumeurs fibreuses de l'utérus. Paris 1860.
- Helme: Histolog. observations on the muscular fibre and conn. tissue of the uterus during pregnancy and the puerperium. Edinburgh journal. Dez. 1892.
- Jakoby, E.: Om Hysteromet, Afhandling. Kjobenhavn. 1877.
- Kiwisch, F., Ritter von Rotterau: Klinische Vorträge über specielle Pathologie und Therapie der Krankheiten des weiblichen Geschlechts. 3. Aufl. Prag 1851. 1. Abt. S. 426.
- Kleinwächter: Zur Entwicklung der Myome des Uterus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 9.
- Leopold, G.: Experimentelle Untersuchungen über die Ätiologie der Geschwülste. Virch. Arch. 85. 1881.
- Leopold, G.: Die operative Behandlung der Uterusmyome durch vaginale Enucleation, Castration, Myomotomie und vaginale Totalexstirpation. Arch. f. Gyn. Bd. 38.
- Landau, L.: Anatomische und klinische Beiträge zur Lehre von den Myomen am weiblichen Sexualapparat. Berlin-Wien 1899.
- Lee, T. S.: Von den Geschwülsten der Gebärmutter. Gekrönte Preisschrift. Übers. Berlin 1848.
- Levy, S.: Ein Beitrag zur Ätiologie der Uterusmyome. I. D. Strassburg 1898.
- Martin, A.: Pathologie und Therapie der Frauenkrankheiten. 3. Aufl. Wien u. Leipzig 1893.
- Möller, E.: Klinisch und pathologisch-anatomische Studien zur Ätiologie des Uterusmyoms. Berlin 1899.
- Olshausen, R.: Über die klinischen Anfangsstadien der Myome. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gyn. I. Congress zu München. Leipzig 1886. S. 304.
- Orloff: Zur Genese der Uterusmyome. Zeitschr. für Heilkunde. Prag. Bd. 16. 1895.
- Pick, L.: Über das elastische Gewebe in der normalen und pathologisch veränderten Gebärmutter. Volkmanns klin. Vortr. No. 283.

- v. Recklinghausen: Die Adenomyome und Cystadenomyome der Uterus- und Tubenwandung. Berlin 1896.
- Röhrig: Zur Ätiologie der Uterusfibromyome. Berliner klinische Wochenschr. 1877. No. 30.
- Rösger: Zur Entwicklung des menschlichen Uterus. Festschrift zur Feier des 50jährigen Jubiläums der Gesellschaft für Geb. u. Gyn. in Berlin 1894.
- Rösger: Über Bau und Entstehung des Myoma uteri. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 18.
- Runge, C. F.: De musculorum vegetativorum hypertrophia pathologica. Diss. in Berol. 1857.
- Scanzoni: Lehrbuch der Krankheiten der weiblichen Sexualorgane. Wien 1857. S. 191.
- Schorler: Über Fibromyome des Uterus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 11. S. 140.
- Schröder: Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. Leipzig 1874.
- (Schröder)-Hofmeier: Desgl. Leipzig 1898. S. 234.
- Schuhmacher: Ein Beitrag zur Ätiologie der Uterusfibromyome. I. D. Basel 1889.
- Soranus: Die Gynäkologie des S. von Ephesus. Übers. von Lüneburg. München 1894.
- Spiegelberg: Lehrbuch der Geburtshülfe. Lahr 1878.
- Strauss: Über Uterusmyome, insbesondere ihre Histogenese. I. D. Berlin 1893.
- Veit, J.: Ätiologie, Symptomatologie, Diagnostik, Prognose der Myome. Handbuch der Gyn. Wiesbaden 1897. Bd. II.
- Virchow: Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863.
- Winkel: Über Myome des Uterus in ätiologischer, symptomatischer und therapeutischer Beziehung. Volkmanns Samml. klin. Vortr. No. 98.

Thesen.

I.

Die Gottschalksche Theorie, dass Myome des Uterus aus grösseren Arterien hervorgehen könnten, ist als widerlegt zu betrachten.

II.

Bei Aborten ist im allgemeinen die digitale Ausräumung dem Curettement vorzuziehen.

III.

Vor dem Genusse unabgekochter Milch ist zu warnen.

Lebenslauf.

Der Verfasser, Fritz Sames, Sohn des Kaufmanns Theodor Sames aus Eppstein, Taunus, evangelischer Confession, wurde geboren am 10. Juni 1877 zu Schwäbisch Gmünd. Er besuchte das Kgl. Friedrich-Wilhelms-Gymnasium zu Köln/Rhein, und das Kgl. Kaiser Friedrichs-Gymnasium zu Frankfurt/Main, das er am 12. März 1896 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Am 10. Mai 1896 wurde er in der Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen immatrikuliert und bestand daselbst am 1. März 1898 die ärztliche Vorprüfung. Das Sommersemester 1898 verbrachte er auf der Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg i. B. und gehörte vom 25. Oktober 1898 ab der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin an. Während des Winters 1900/1901 unternahm er die Staatsprüfung in Berlin, die er am 24. Mai 1901 vollendete.

Während seiner Studienzeit besuchte der Verfasser die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren Professoren und Docenten:

In Erlangen: Fischer, Fleischmann, Gerlach, Hermann, Reess, Rosenthal, Wiedemann.

In Freiburg: Guttenberg, Treupel, Ziegler.

In Berlin: v. Bergmann, Gebhard, Gerhardt, Jolly, Koblanck, Lewin, Lexer, Meyer, v. Michel, Olshausen, Silex.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser hiermit seinen ehrerbietigsten Dank aus.
